Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. C. Hirsch)
und dem Krankenhaus des Frauenvereins zu Neuwied
(Leitender Arzt: Dr. R. Althaus).

Ueber Pankreatitis acuta und Pankreasnekrose.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 29. Nov. 1928
von
Erich Diesinger
approb. Arzt
aus
Mülheim (Mosel).

Bonn 1929
Paul Kubens, Buchdruckerei, Blücherstraße 19.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät Bonn.

Referent: Prof. Dr. Hirsch.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit.

Wenn wir auf die Geschichte der Physiologie und Pathologie des Pankreas zurückblicken, so ist es auffällig, wie lange sich dieses wichtige Organ der allgemeinen Aufmerksamkeit von Anatomen, Pathologen und Physiologen entzogen hat. Erst in der Mitte des 17. Jahrhunderts wurde die Drüsennatur des Pankreas durch Wirsung festgestellt, als er den nach ihm benannten Ausführungsgang entdeckte. Die physiologischen Funktionen wurden erst in neuerer Zeit erforscht und mit ihrer Aufklärung verknüpfen sich Namen wie Claude Bernard, Heidenhain, Langerhans u. a. Mit der Erkenntnis der lebenswichtigen Funktionen des Pankreas wuchs natürlicherweise auch das Bestreben, Wesen und Ursache seiner Erkrankungen zu erkennen und therapeutische Massnahmen zu ihrer Bekämpfung zu finden. Den Hauptanteil dabei hat die Chirurgie. Gussenbauer war es, der im Jahre 1882 die erste gelungene Operation einer Pankrebscyste ausführte und seitdem hat die Pankreaschirurgie einen gewaltigen Aufschwung genommen. Man begann auch den entzündlichen Erkrankungen des Pankreas auf chirurgischem Wege zu Leibe zu gehen. In dieser Beziehung ist vor allen Dingen Körte vorbildlich gewesen, der 1898 seine grundlegende Arbeit »Ueber die chirurgischen Erkrankungen und Verletzungen des Pankreas« erscheinen liess. So gross nun auch der Anteil der Chirurgie an der Erforschung der Pankreaserkrankungen ist, so wird sie doch die Mitarbeit des internen Mediziners nicht ganz entbehren können. Bei der Unzugänglich-

keit des Organs für direkte Untersuchungen können die Funktionsprüfungen weitgehenden und wertvollen Aufschluss über Art und Schwere der Erkrankung geben. Vollkommene Klarheit herrscht über das Wesen und die Entstehung der Pankreaserkrankungen auch heute noch nicht, und es erscheint mir deshalb kein nutzloses Unternehmen, an Hand von 2 Fällen die akute Pankreatitis und ihre schwerste Form, die Pankreasnekrose, zu besprechen. Die Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Pankreas setze ich dabei voraus, da eine genaue Besprechung derselben zu weit führen würde. Ich beschränke mich darauf, in jedem einzelnen Falle etwaige wichtige Tatsachen in das Gedächtnis zurückzurufen.

Eine befriedigende Art der Einteilung der akuten Pankreaserkrankungen ist bis jetzt noch nicht gegeben worden. In der Nomenklatur herrscht noch ziemliche Unordnung und Verwirrung. Die verschiedenen Autoren haben für eine und dieselbe Krankheit oft verschiedene Bezeichnungen. Vor allem ist es die Blutung, die mit in die Krankheitsbezeichnung einbezogen wird und dadurch die Nomenklatur so ungleich gestaltet. Am häufigsten findet sich die Bezeichnung Pankreatitis haemorrhagica. Vielfach wird damit aber auch ein Krankheitsprozess bezeichnet, bei dem im Vordergrunde eine mehr oder weniger ausgedehnte Blutung steht, welche die Drüse zum grössten Teile oder ganz getroffen hat. Hierbei ist es fraglich, ob in einem solchen Falle die Blutung die Folge einer Entzündung ist, oder ob die Blutung das Primäre war und eine Entzündung hat sich als Folgezustand angeschlossen, oder ob es sich nur um eine ausserordentlich rapid verlaufende Blutung handelt, bei der es zu einer ausgesprochenen Entzündung gar nicht gekommen ist. Die erste eingehendere Beschreibung der akuten Pankreaserkrankungen hat

Fitz gegeben. Er hat dieselben eingeteilt in Haemorrhagien und Entzündungen. Letztere hat er dann wieder untergeteilt in haemorrhagische, eitrige und nekrotisierende bezw. gangränöse Entzündungen. Nach Hahn ist jedoch kaum eine dieser Formen je rein zu erkennen. Es gibt unter ihnen Uebergänge und Mischformen. Selbst die am häufigsten allein vorkommende eitrige Entzündung bietet selten ein reines pathologisch-anatomisches Bild und ist fast stets mit Haemorrhagien verbunden. Mehrere Autoren z. B. Dieckhoff und Seitz erkennen das Vorkommen der haemorrhagischen Formen gar nicht an, halten sie zum mindesten für ausserordentlich selten, während andere wieder mit Fitz gleicher Meinung sind. Mayo-Robson gibt die Einteilung: einfacher und eitriger Katarrh der Ausführungsgänge und akute parenchymatöse Entzündungen. Letztere können nach seiner Anschauung haemorrhagisch, eitrig und gangränös sein. Recht gut erscheint die Lösung der Frage nach Guleke, der zwei Gruppen von akuten Pankreaserkrankungen unterscheidet, nämlich die der Nekrose und die der Entzündungen. Zu der ersten Gruppe rechnet er die Erkrankungen, bei denen der Gewebszerfall das Primäre ist und nicht die Entzündung. Er sucht die Ursache für die primäre Nekrose in der Einwirkung der in dem Pankreassekret enthaltenen verdauenden Fermente auf die Zellen der Drüsen. Zu der zweiten Gruppe rechnet er die Erkrankungen, bei denen die eitrige Entzündung das Primäre ist. Die Hämorrhagie ist seiner Ansicht nach nicht untrennbar mit der Nekrose verbunden, sondern auch eine Nekrose ohne Blutung möglich. Wo aber die Blutung letzten Endes als die Todesursache anzusehen ist, steht die Blutung eben nur im Vordergrund, als die eigentliche Ursache steckt aber eine primäre Nekrose dahinter. Aus diesen Ausführ-

ungen, die nur einen kleinen Ueberblick darstellen, geht die Verschiedenartigkeit der herrschenden Anschauungen schon klar hervor. Es würde mich zu weit führen, wollte ich mich in eine Erörterung über Für und Wider der einzelnen Namensgebung ausführlich äussern. Und was helfe es, zu den vielen Ansichten noch eine neue hinzuzufügen. Ich werde mich darauf beschränken, die Pankreatitis akuta in ihrer Aetiologie, Symptomatologie und Pathologie ohne Trennung ihrer verschiedenen Formen zu besprechen, unter besonderer Berücksichtigung ihrer schwersten Form, der Pankreasnekrose, und die Möglichkeit einer exakten Diagnose zu erwägen.

Ich lasse nun zunächst die beiden dieser Arbeit zugrunde liegenden Krankengeschichten folgen:

Fall I (Aus der med. Univers. Klinik Bonn). U., Christine, Hebamme. Aufgenommen am 7. 2. 1928 Anamnese: Familie o. B., selbst früher immer gesund gewesen. Mit 32 Jahren Lungenentzündung. Im Jahre 1915 Eklampsie. 7 normale Geburten, 1 Frühgeburt. Am 7. 2. gegen Abend wurde die Patientin nach vorhergegangener Auseinandersetzung plötzlich ohnmächtig und übel; sie war eine zeitlang bewusstlos. Es wurde ihr schwarz vor den Augen. Die Patientin wurde von der Frauenklinik auf Anraten von Dr J. der med. Klinik überwiesen. Kurze Zeit nach der Einlieferung traten furchtbare Schmerzen in der Magengegend auf. die Schmerzen waren kolikartig; Patientin krümmte sich vor Schmerzen. Es trat Erbrechen ein, das gelblich-schleimig aussah. Seit einem Tag Kotsperre, seit 8 Stunden Windsperre.

Status: Mittelgrosse, 52 jährige Patientin in gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme, keine allgemeine Drüsenschwellung. Kopf: frei beweglich. Form o. B. keine Klopfempfindlichkeit. Nervenaustrittsstellen o. B. Nase, Ohren: äusserlich o. B. Augen: Bewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen mittelweit, rechts und links gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Rachen: o. B. Tonsillen: o. B. Gebiss: leidlich. Zunge: feucht, nicht belegt, wird gerade herausgestreckt. Hals: keine Struma. Trachea median, keine Drüsenschwellung. Thorax: gut gewölbt beiderseits gleiche Atemexkursion. Lungen: Grenzen etwas verbreitert, leidliche Verschieblichkeit. Keine Schalldifferenzen. Vereinzelt Pfeifen. Cor: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmässig. Keine Akzentuation. RR. 149/72 mm Hg. Puls 66 bis 72. Abdomen: Keine Muskelspannung, sehr grosse Druckschmerzhaftigkeit in der Oberbauchgegend Palpation durch die bestehende Adipositas sehr erschwert. Leber: ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milz: nicht zu tasten. Extremitäten frei beweglich. Nervensystem: regelrecht.
Die Untersuchung ist erschwert; Patientin windet sich vor Schmerzen und erbricht dauernd.
Konsultation Professor N.: Pankreatitis.
Urin: sauer, spez. Gew. 1021, Albumen positiv, sonst chem. frei. Im Sediment wenig Leucozyten. Leucozytenzahl 13000,

Temperatur 37 Grad. Verordnung: Termophor, Recvalysat, Eis per Os, Belladonna-Suppositorien. 8. 2. Der Befund ist fast genau derselbe; starke Druckempfindlichkeit, weniger Erbrechen. Leucozyten 14000. Heute 2 mal Stuhl, nochmalige Konsultation Professor N. Verordnung: Traubenzucker-Tropfeinlauf, Pantopon-Suppositorien, Eis per Os.
9. 2. Verlegung in die chirurgische Klinik.
10. 2. Operation: Mediane Laparotomie oberhalb des Nabels 2 1/2 querfingerdicke subkutane Fettschicht. Stark entwickeltes properitoneales Fett. Nach Eröffnung des Peritoneums strömt ein leicht bräunlich tingiertes Exsudat mit Fettaugen ab; es kommt aus der Gegend des Foramen Winslowii. Auf dem vorliegenden Netz und im Lig. gastro — colicum verstreut liegende linsengrosse, weisse Stippchen, die sich vom gelben Fettgewebe gut abheben. Ein die Wirbelsäule überquerender walzenförmiger Tumor lässt sich bei offenem Abdomen deutlich tasten. Man dringt zwischen Magen und Colon transversum in die Tiefe und kommt auf das hochgradig veränderte Pankreas. Dieses ist in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt. Es ist braunrot gefärbt und weist grünlich gelbe Nekrosebezirke auf. Besonders ausgeprägt sind die Erscheinungen im Schwanzteil. Bräunliches Exsudat erfüllt die Bursa omentalis. Austupfen desselben. Nunmehr wird die Kapsel des Pankreas scarifiziert; dabei quillt das unter ziemlichem Druck stehende Pankreasgewebe vor, und es läuft reichlich

Exsudat ab. Die Gallenblase ist prall gefüllt ; keine Steine, keine Wandverdickung. Gallenwege prall gefüllt, aber kein Konkrement. Das Pankreas wird nach allen Seiten gegen die freie Bauchhöhle abgestopft. Zwei dicke Gummidrainagen werden gegen das Pankreas zu eingelegt. Bauchschluss in typischer Weise.

16. 2. Dauernd sehr hohe Temperatur und heftige Schmerzen. Die Streifen werden langsam entfernt. Sekretion sehr reichlich. Es wird fast alles erbrochen, weswegen rectale Ernährung und Flüssigkeitszufuhr durch Infusion notwendig wird

26. 2. Sehr reichliche Sekretion, langsam abfallende Temperatur. In der letzten Woche ist es zur Ausbildung bronchopneumonischer Herde in beiden Unterlappen gekommen. Das Sputum war rostfarben und eitrig. In den letzten Tagen Rückgang dieser Erscheinungen.

3. 3. Dauernd reichliche Absonderung. Temperatur wieder etwas höher. Gummikatheter lassen sich leicht weit gegen die Wirbelsäule zu verschieben. Spülung der Wundhöhle fördert reichlich Eiter und zerfallene Gewebsmassen zutage.

8. 3. Hoher Temperaturanstieg. Ausbildung einer Schwellung in der linken Lendengegend, dicht über dem Darmbeinkamm. Dort starke Druckschmerzhaftigkeit, offenbar retroperitonealer Senkungsabszess.

9. 3. In Aethernarkose Versuch von vorne nach hinten durch zu drainieren, gelingt aber nicht. Unter Zeichen zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Sektionsbericht des pathologischen Instituts: Umschriebene Pankreasnekrose im Kopfteil (grösster Teil des Kopfes das ganze Mittel- und Schwanzstück erhalten und leicht atrophisch). Schwere nekrotisierende haemorrhagisch, eitrige Peripankreatitis mit reichlich Exsudatansammlung in der Bursa omentalis. Starke subhepatische Entzündung unter dem linken Leberlappen. Fettgewebsnekrosen mit Einschmelzungen im peripankreatischen, perirenalen Gewebe beiderseits, im Fettgewebe um die Milz und in ausgedehntester Weise im retroperitonealen Fettgewebe links. Grosser haemorrhagischer retroperitonealer Abszess links bis herunter in das kleine Becken. Milzruptur an einer ca. 1 1/2 cm langen Stelle der Oberfläche. Durch ein Blutgerinsel verschlossene linsengrosse Perforationsstelle in der Oberfläche der Milz. Subkapsuläres flächenhaftes Haematom in der Milz. Sehr starke frische subphrenische Blutungen links. Uebergreifen der subphrenischen Peritonitis auf die Pleura diaphragmatica links. Serös-fibrinöse Pleuritis links mit ca. 750 ccm Exsudat. Hochgradiger Kompressionskollaps des linken Unterlappens. Emphysem des linken Oberlappens. Zahlreiche hirsenkorn- bis erbsengrosse Gallensteine (Cholestearin — Pigmentsteine). Deutliche Erweiterung und Entzündung der grossen extrahepatischen Gallengänge. Zahlreiche kleine (hirse- bis hanfkorngrosse) Gallensteine im Darminhalt. Leichte Erweiterung und Entzündung des Ductus Pankreaticus in seinem Verlauf durch den Pankreaskopf.

Gummidrainage nach der Bursa omentalis. Laparotomiewunde mit Randgranulationen in der Medianlinie oberhalb des Nabels. Chronische Endometritis. Portioerosion. Leichte Urocystitis. Starke allgemeine Adipositas. Fettherz. Sauere Erweichung des Oesophagus und des Magenfundus. Schleimige Bronchitis mit Kollapsherden. Hypostase im rechten Unterlappen. Operationsnarbe in der rechten Mamma.

Fall 2. (Eigene Beobachtung aus dem Krankenhaus des Frauenvereins zu Neuwied). B., Fritz. Aufgenommen 20. 9. 1928. Anamnese: Vater des Patienten lebt, angeblich gesund, Mutter starb an Gehirnschlag. 4 Kinder des Patienten leben und sind gesund. Selbst war er früher immer gesund gewesen. Er hatte vor 3 Jahren den ersten Anfall. Diagnose des Arztes: Gallensteine. Nach 2 Jahren, dann nach einem Jahre, schliesslich nach 1 1/2 Jahren wiederholten sich die Anfälle. Er hatte vor einer Woche den letzten Anfall, er fühlt sich sehr matt. Nie gelb gewesen. Urin sei zeitweise dunkel, aber nie ausgesprochen bierbraun gewesen. Keine ungefärbten Stühle. Die Hornhaut sei nie gelb gewesen. Die Schmerzen strahlten in den Rücken aus, nie nach der Blase. Appetit stets gut, bis auf die letzten 14 Tage. Nie Herzbeschwerden. Infektio vener. wird verneint. Status: 47 jähriger Mann in sehr gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Keine Cyanose, keine Dyspnoe, keine Oedeme. Haut und sichtbare Schleimhäute o. B. keine ikterische, vielleicht geringe subikte-

rische Verfärbung. Schädelbildung o. B. Ohren, Nase: äusserlich frei. Augen: Bewegungen frei. Pupillen rechts und links gleich, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus. Skleren nicht gelb. Mund: Gebiss leidlich intakt, Gaumen und Rachen, Tonsillen o. B. Zunge feucht, leicht belegt. Hals: keine Struma, keine Drüsenschwellungen. Cor: o. B. Pulmones: o. B. Abdomen: aufgetrieben, in der Gallenblasengegend deutlich druckschmerzhaft, Leber bezw. Gallenblasendämpfung handbreit unterhalb Rippenbogen. Deutlicher Meteorismus, kein Aszites. Milz: nicht vergrössert. Nierengegend: für subphrenischen bezw. paranephritischen Abszess kein Anhalt. Aeusserliches Genitale o. B. Keine regionären Drüsenschwellungen. Extremitäten: o. B. Temperatur 38,8 Grad, Puls 120, Stuhl: gefärbt, Urin: makroskopisch frei von Gallenfarbstoffen. Chemisch Urobilinogen positiv, Bilirubin negativ. Mikroskopisch Cylinder.

Diagnose: Eine absolut sichere Diagnose lässt sich nicht stellen, die klinischen Symptome sind schon zu sehr verwischt. (14 Tage zu Hause krank!) Es besteht die Möglichkeit einer Cholecystitis mit sekundärer Pankreaserkrankung.

Therapie: Wegen der bestehenden leichten peritonitischen Reizung, Meteorismus, vorläufig konservativ. Bettruhe, Wärme, Opiumzäpfchen, Eucodal.

21. 9. Meteorismus stärker geworden, Temperatur abends 39,6 Grad. Puls 120-130. Subjektiv nicht sehr wohl. Gallenblasen-

gegend immer noch deutlich druckschmerzhaft. Heute Stuhlgang. Verordnung: Eucodal, Eisblase.
22. 8. Auf Eisblase Meteorismus etwas geringer geworden. Temperatur abgefallen. Da eine unbedingte Indikation nicht vorliegt, soll mit der Operation noch solange gewartet werden, bis der Meteorismus vollständig zurückgegangen ist. Heute wieder Stuhlgang Verordnung: Eukodal Eisblase
23. 9. Wieder Stuhl. Adalin, Eucodal, Eisblase.
24. 9. Operation: Steiler Schrägschnitt. Nach Oeffnung des Peritoneums gerät man auf zahlreiche Verwachsungen zwischen Netz, Magen, Colon transversum. Beim Versuch die Gallenblase aufzufinden, gerät man auf mehrere hirsekorn bis linsengrosse, gelbliche, leicht indurierte Fettgewebsnekrosen. Hinter dem Magen ist eine doppeltfaustgrosse weiche Resistenz zu fühlen. Pankreas selbst ist wegen der ausserordentlich starken Verwachsungen, der geblähten Darmschlingen und des Magens nicht abzutasten. Das Omentum majus (sehr stark fetthaltig) wird digital durchtrennt. Bei diesem Vordr ngen stürzen plötzlich massenhaft dickflüssige dunkelgefärbte, grünbraune, mit eiterigen Flocken und Pankreassequestern vermischte Exsudatmengen hervor. Geruch nicht foetide, fade. Nach Ablassen der Hauptmenge Drainage (umwickelt), Tamponade der freien Bauchhöhle. Bauchverschluss.
Verordnung: Kochsalzinfusion, Kardiazol, Traubenzucker mit Insulin, Ephetonin, Di-

gipurat. Blutzucker 185 mg 0/0. Prognose infaust.

25. 9. Kochsalzinfusion, Traubenzuckertropfeinlauf, Kardiazol, Kampfer, Ephetonin, Digipurat.

16. 9. Fortschreitende Verschlechterung; Puls klein und weich. Ab und zu Abgang von Blähungen. Extremitäten kalt, viel Schwitzen. Trotz dauernder Herzmittel Exitus letalis.

Zahlreiche Beispiele aus der Literatur beweisen, wie eifrig viele Forscher schon daran gearbeitet haben, die Ursachen dieser schweren Erkrankung aufzuklären. Balser, Fraenkel, Ponfick, Leonhard u. a. erklärten die Fettgewebsnekrosen, die man bei der Pankreatitis fast stets findet, für die primäre Affektion, in deren Verlauf sich dann erst secundär die eigentliche Erkrankung des Pankreas herausbildete. Interessante Versuche einiger Autoren wie Payr und Martina haben bewiesen, dass solche Fettgewebsnekrosen, durch Embolie von Pankreasgewebe in die Leber und das Fettgewebe verursacht werden können. Später gelang es dann Langerhans die Entstehung der Fettgewebsnekrosen bei der Pankreatitis acuta auf die Wirkung des Steapsins, des fettspaltenden Fermentes der Bauchspeicheldrüse, zurückzuführen. Er nahm an, dass Steapsin frei wurde, wenn eine bakterielle Entzündung der Drüse vorlag. Nunmehr brach sich immer mehr die Ueberzeugung Bahn, dass nicht die Fettgewebsnekrosen, sondern die Entzündung des Pankreas das Primäre sei. Neben dem Steapsin ist aber nach Versuchen von Hildebrandt und Körte auch das Trypsin wirksam. Es wird nach Springer, Polya, Nordmann u. a. durch Bakterien und Galle aktivisiert, ganz analog der physiologischen

Aktivierung des Trypsinogens durch die Enterokinase. Daraus erklärt sich, dass in sehr vielen Fällen von Pankreatitis acuta eine Erkrankung der Gallenwege, Cholangitis und besonders Cholelithiasis, eine Rolle spielt. Sehr wichtig ist hierbei das anatomische Verhalten des Pankreas, das sozusagen »den Schlüssel für die Aetiologie der Pankreatitis« darstellt.

Die Ausführungsgänge des Pankreas öffnen sich in den Darmkanal, dieser ist niemals frei von Bakterien. In 28,5 0/0 der Fälle münden Choledochus und Ductus Wirsungianus gemeinsam in die Ampulla Vateri. Diese selbst öffnet sich nach dem Duodenum zu. In 62 0/0 der Fälle verlaufen nach Helly gemeinsamer Gallengang und Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse eng aneinandergefügt. Dass hierdurch auch die Möglichkeit von Pankreaserkrankungen im Anschluss an Erkrankungen der Gallenwege gegeben ist, liegt klar auf der Hand. Gleitet z. B. ein Gallenstein den Choledochus abwärts, so muss er in einer sehr grossen Anzahl von Fällen den Ductus Wirsungianus komprimieren. Hierdurch entsteht in diesem eine Stauung seines Sekrets, die nach der allgemeinen praktischen Erfahrung unbedingt zu einer Infektion des Sekretes führen muss. Wenn in einem Falle, in dem Choledochus und Ductus Wirsungianus gemeinsam in die Ampulla Vateri münden, die Oeffnung der letzteren nach dem Darm zu durch einen Gallenstein verstopft wird, so wird dadurch die Galle zu einem falschen Wege gezwungen, sie wird durch immerwährendes Nachfliessen neugebildeter Galle aus der Leber in den Ausführungsgang des Pankreas, von da weiter in das Pankreas hineingetrieben. Die Folge ist acute Pankreatitis, Pankreas- und Fettgewebsnekrose.

An und für sich bestände nun ja die theoretische Möglichkeit, dass im Falle einer Verstopfung des Ductus Wirsungianus der Ductus Santorini als Ersatz eintreten könnte. Opie hat jedoch durch Untersuchung die er an 100 Leichen anstellte, die praktische Unmöglichkeit dieser Theorie bewiesen. Es stellte sich nämlich heraus, dass in einem Teil der Fälle überhaupt keine Anastomose zwischen Wirsungianus und Santorini bestand. In einem anderen Teile war die Mündung des Santorini verengert oder obliteriert. Schliesslich liess sich feststellen, dass die lichte Oeffnung des Santorini nach dem Duodenum zu abnimmt, woraus geschlossen werden kann, dass der Strom im Santorini gar nicht in Richtung des Duodenum, sondern des Ductus Wirsungianus fliesst, der Santorini also als Ersatzabflussweg nicht in Frage kommen kann.

Als die Grundursache für die Entstehung einer Pankreatitis erscheint also nach dem Gesagten in erster Linie eine Verlegung des Ausführungsganges der Drüse. Eine solche ist natürlich nicht nur durch Gallensteine möglich. Auch eine einfache Entzündung der Gallenwege kann dafür die Ursache sein. Denn bei der Nähe von Ductus Choledochus und Ductus Pankreatikus kann ein entzündlich geschwollener Gallengang den benachbarten Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse schon ziemlich stark komprimieren und wenn nicht eine totale Verlegung so doch eine Abflusshemmung bedingen, damit Stauung des Sekretes und leichtere Infektionsmöglichkeit.

Wie Cholangitis und Cholelithiasis können natürlich auch andere zum Verschluss des Ductus Pankreatikus führende Krankheiten als gelegentliche Ursache einer Pankreatitis in Frage kommen. So kann z. B. ein Carcinom der Papille einen Verschluss desselben herbeiführen. Ein im Kopf des Pankreas sitzen-

des Garcinom kann durch Druck auf den Ausführungsgang denselben verlegen. Ein Ulcus Duodeni und die dadurch öfters entstehenden narbigen Verziehungen spielen hier eine Rolle. Ebenso können gelegentlich Pankreassteine und auch schon einmal Askariden für den Verschluss des Ductus Wirsungianus verantwortlich gemacht werden. In allen diesen Fällen wird sich an die dadurch bedingte katarrhalische Entzündung der Ausführungsgänge, die man als Sialangitis oder Sialodochitis bezeichnet hat, eine acute Pankreasentzündung anschliessen können.

Die Hauptrolle spielt jedoch in der erwähnten Ursache die Erkrankung der Gallenwege, die Cholelithiasis. So hat Egdahl 105 Fälle von acuter Pankreatitis aus der Weltliteratur zusammengestellt, unter denen 44 waren, wobei Gallensteine mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit vorhanden gewesen sind.

Mayo-Robson stellte eine Statistik von 118 Fällen von Pankreaserkrankungen auf, worunter 81 0/0 von Gallensteinen veranlasst waren.

Doberauer fand von 6 Fällen 4 mit Cholelithiasis vergesellschaftet.

Nur von einem Autor, Truhart, wird die Häufigkeit des Zustandekommens von Pankreatitiden infolge von Cholelithiasis bestritten. Er tritt überhaupt der Ansicht entgegen, dass eine vom Darm aus aufsteigende Infektion für eine Pankreaserkrankung aetiologisch in Betracht komme. Als Gegenbeweis führt er die allgemein bekannte bakterizide Fähigkeit des Pankreas-Fermentes an.

Als eine weitere veranlassende Ursache kann der bekannte Gastro-Duodenalkatarrh der Alkoholiker gelten. Dabei kann sich die Entzündung ohne vorherigen Verschluss durch Fortleitung auf der Schleimhaut direkt auf den Ductus Pankreatikus ausbreiten. Zahn hat einen derartigen Fall beschrieben.

Dort war das Epithel des Ductus Wirsungianus abgeschilfert, das Lumen des Ganges war erfüllt von Bakterien und Leukozyten und die Entzündung deutlich über die Verzweigungen des Ganges ausgebreitet, wohl ein deutlicher Nachweis für die Infektionsmöglichkeit auf diesem Wege.

Man kann auch mit Dieckhoff der Ansicht sein, dass durch die Entzündung des Duodenums lebhafteste Zersetzungen seines Inhaltes entstehen, dadurch die Entzündungserreger eine gesteigerte Virulenz erfahren und so das Uebergreifen auf die Nachbarschaft erleichtert wird.

Andere Autoren wiederum sind der Ansicht, dass eine Entzündung des oberen Darmabschnittes noch nicht einmal notwendig ist, um eine Infektion des Pankreas zu veranlassen, sondern dass schon durch rein dynamische Passagestörungen es möglich wäre, dass Duodenalinhalt sogar durch die intakte Papille hindurch in den Ductus Pankreatikus eindringe, die Drüse schädige und so leichtere Infektionsmöglichkeiten schaffe.

Als weiteres aetiologisches Moment kommen Verletzungen des Pankreas und seiner Ausführungsgänge in Frage. So kann z. B. durch die Manipulationen während einer Operation das Pankreas oder sein Ausführungsgang gequetscht werden. Hierbei muss man daran denken, dass die zarte Drüse sehr leicht einreisst, dass dabei ein Teil des selbstzerstörenden Sekretes frei wird und zur Schädigung der Wände der Blutgefässe Veranlassung gibt. Dadurch entstehen dann Blutungen, Haematome bilden sich, die ein ausserordentlich leicht infizierbares Material darstellen. Aehnliches wird der Fall sein bei heftigen Stössen oder Schlägen in die Magengrube oder Verletzungen durch Stich und dergl. Auch die Pankreasapoplexie als die Folge von erkrankten Gefässen spielt hier eine Rolle.

Nun ist ein Uebergreifen einer Gallenblasenerkrankung auf das Pankreas auch anders möglich als auf dem Umwege Choledochus, Papilla Vateri, Ductus Wirsungianus. Anatomisch und entwicklungsgeschichtlich stehen Pankreas und Gallenblase in sehr naher Beziehung durch direkte Lymphbahnen. Diese können natürlich einen sehr bequemen Weg zur Fortleitung einer Krankheit darstellen. Auch ein einfaches Uebergreifen aus dem intrapankreatischen Teil des Choledochus auf den Pankreaskopf kann eintreten.

Neben den Erkrankungen der Gallenblase und des Duodenums können auch andere Krankheitsprozesse aus der Nachbarschaft auf das Pankreas übergreifen. So sind Fälle in der Literatur bekannt, in denen ein Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni perforierte und eine acute Pankreatitis veranlasste.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entstehung der acuten Pankreaserkrankungen spielen auch die Gefäss- und Zirkulationsstörungen, wie sie bei Alkoholikern, Adipösen, Herzkranken und Arteriosklerotikern vorkommen als prädisponierende Momente. Bei ihnen kommt es häufig zu Blutungen oder ischämischen Veränderungen in der Drüse, wodurch die Widerstandskraft der Drüsenzellen gegen Infektionen bedeutend herabgesetzt wird.

Schliesslich sind acute Pankreatitiden im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten beobachtet worden, so bei Influenza, Typhus, Dysenterie, Parotitis epidemica. Ferner sah man sie im Gefolge von Pyämien, Eiterungen im Pfortadergebiet und Wochenbettfieber. Bei Typhus ist das z. B. erklärlich durch die Vorliebe der Typhusbazillen für die Gallenwege. Bei Parotitis scheint zwischen den Speicheldrüsen des Mundes und des Bauches eine nahe Beziehung zu bestehen. Bei den Pyämien ist wohl die Vermittlung des Blutes verantwortlich zu machen.

Damit möchte ich die Besprechung der Aetiologie der acuten Pankreatitis abschliessen und noch etwas näher auf die Entstehung der in ihrem Verlauf meist auftretenden Pankreasnekrosen und der fast stets vorhandenen Fettgewebsnekrosen eingehen. Klärung in dieser Frage haben hauptsächlich die von vielen Forschern angestellten Tierversuche gebracht. Es gelang nämlich beim Hunde experimentell Pankreas- und Fettgewebsnekrosen hervorzurufen, unter Bedingungen, die sich auch auf das Krankheitsbild beim Menschen übertragen lassen. Eine Art von Versuchen besteht in der Injektion von Fett in die Ausführungsgänge des Pankreas. Hess benutzte steriles Olivenoel und es gelang, ein Krankheitsbild zu erzeugen, das in klinischem Verhalten und pathologischem Befund vollkommen mit dem Bild der menschlichen Pankreasnekrosen übereinstimmt. Auch von anderen Autoren sind derartige Versuche angestellt worden, z. B. Eppingen und Guleke, alle mit ähnlichen Resultaten. Es konnte daraus geschlossen werden, dass die bei dem Zusammentreffen von Fett und Pankreassaft innerhalb der Drüse in den Gängen entstehenden löslichen Fettspaltungsprodukte, die Seifen, die Zerstörungen hervorrufen. Sie diffundieren von den Gängen aus in das Drüsengewebe und zerstören es, indem sie innerhalb der Zellen Kalk ausfällen. Dadurch gelangt der Pankreassaft immer weiter in die Umgebung und die Zerstörung greift immer weiter um sich. Wie durch weitere Versuche bewiesen wurde, ist zum Gelingen der Experimente die Menge des injizierten Oeles nicht so sehr von Bedeutung wie der Verdauungszustand der Versuchstiere. Auf der Höhe der Verdauung gingen dieselben eher zugrunde als im Hungerzustande. Beim Menschen können wir uns demnach vorstellen, wie nach reichlicher Mahlzeit fettiger Duodenalinhalt in die Ausführungsgänge des

Pankreas eindringen kann und durch Zusammentreffen mit dem Steapsin Nekrosen erzeugt.

Eine weitere Art von Versuchen ist die Unterbindung der Ausführungsgänge des Pankreas beim Hunde. Sie ruft, auf der Höhe der Verdauung ausgeführt, Pankreasnekrose hervor. Diese beruht auf einer plötzlichen Stauung des Sekretes in der ganzen sezernierenden Drüse. Im Hungerzustande ist die Drüse leer, sezerniert nicht, Sekretstauung kann nicht eintreten. Beim hungernden Tiere war demnach auch eine Unterbindung der Gänge wirkungslos und rief keine Pankreasnekrose hervor.

Aehnlich wie die Injektion von Fett veranlasst auch die Injektion von Galle in die Pankreasgänge nach Versuchen von Guleke, Oser u. a. Pankreas- und Fettgewebsnekrose, wahrscheinlich weil die Steapsinwirkung durch die Galle um ein vielfaches gesteigert wird.

Bei allen diesen drei Versuchsarten hat Hess nie eine Trypseinwirkung nachweisen können, sondern nur eine Wirkung des Steapsins. Trypsinwirkung fand sich dagegen bei einer vierten Art von Versuchen, nämlich der Injektion von Duodenalinhalt in den Ductus Pankreatikus. Von Bedeutung ist dabei schon allein der Gehalt des Duodenalinhalts an Fett und Galle. Hinzu tritt noch, dass er imstande ist, das Trypsin, das in der Drüse ja in einer unwirksamen Vorstufe, Trypsinogen, enthalten ist, zu aktivieren. Die Hauptbedeutung kommt jedoch dem Steapsin zu, das nicht erst aktiviert zu werden braucht und seine Wirkung sofort entfaltet, sobald es nur irgendwie mit Fett in Berührung kommt.

Mit der Pankreasnekrose verbunden sind stets die Fettgewebsnekrosen. Ihre Entstehung erklärt sich durch das Austreten des fettspaltenden Fermentes der Bauchspeicheldrüse. Dieses ist eine feststehende,

anerkannte Tatsache. Auf welchem Wege jedoch das Steapsin zu dem Fettgewebe hingelangt, darüber gehen die Ansichten auseinander und sind verschiedene Erklärungen gegeben worden. Die Nekrosen in nächster Nähe des Pankreas werden von fast allen Autoren als direkte Kontaktwirkung des Pankreassaftes, der austritt und in die Bauchhöhle fliesst, erklärt. In der direkten Umgebung des Pankreas sind die Nekrosen auch stets am reichlichsten. Sie finden sich jedoch auch im Omentum, im Mesenterium, in der ganzen Bauchhöhle zerstreut, sogar in der Brusthöhle. Für diese Verbreitung der Nekrosen wird von einigen Autoren, z. B. Payr und Martina, der Blutweg, von anderen wie Böhm, Guleke und Hess der Lymphweg herangezogen. Auf dem Blutwege sollen die Nekrosen abwärts durch direkte Embolien in der Leber und aufwärts durch retrograde Embolien von Pankreastrümmern im gesamten Pfortadergebiet entstehen. Die Verbreitung des Fermentes auf dem Lymphwege erscheint jedoch wahrscheinlicher, besonders wenn wir daran denken, dass die Nekrosen meist auf der Höhe der Verdauung auftreten, also zu einer Zeit, da viele Lymphbahnen eröffnet sind. Das Pankreas steht durch ein ausgedehntes Netz von Lymphgefässen mit seinen benachbarten Organen in Verbindung. Es kommt in den fetthaltigen Chylusgefässen zur Mischung von Chylus und Pankreassaft, sodass dem Steapsin ermöglicht wird, auch gegen den Strom in die entferntesten Verzweigungen des Lymphsystems der Bauchhöhle vorzudringen und dort das umliegende Fett anzugreifen. (Hess).

Aus dem über die Aetiologie der Pankreasnekrose Gesagten geht hervor, dass zur Entstehung dieser Erkrankung eine primäre Schädigung der Ausführungsgänge vorhanden sein muss. Verschluss des

Ductus Wirsungianus bei gesonderter Einmündung desselben in das Duodenum: Sekretstauung; Verschluss bei gemeinsamer Mündung mit dem Choledochus: falcher Weg der Galle statt in das Duodenum in den Ductus Pankreatikus; Passagestörungen im Duodenum: Eindringen von Duodenalinhalt in den Pankreasausführungsgang. Es kommen also dieselben Ursachen in Betracht, wie sie als Veranlassungen für die acute Pankreatitis geschildert worden sind. Es ist demnach gut denkbar, dass jeder Pankreasnekrose entzündliche Vorgänge vorausgehen, die nur oft bei dem ausserordentlich foudroyanten Verlauf der Nekrose nicht genügend in Erscheinung treten. Ich bin deshalb der Ansicht, dass man die Pankreasnekrose, wie ich das auch von vorneherein getan habe, als die schwerste Form der acuten Pankreatitis unter der Bezeichnung Pankreatitis acuta necroticans betrachten kann. Jedenfalls werde ich bei der nunmehr folgenden Besprechung der Symptome und des Verlaufs der Pankreatitis acuta nach diesem Gesichtspunkte vorgehen und die Symptomatologie der Nekrose des Pankreas nicht getrennt behandeln.

Die leichten und leichtesten Fälle von acuten Pankreatitiden entgehen oft völlig der klinischen Beobachtung. Einmal sind sie in ihren Symptomen kaum von den begleitenden bezw. auslösenden Gallensteinleiden deutlich zu scheiden, zum anderen verlaufen sie tatsächlich auch manchmal ganz symptomlos. In den schwereren und schwersten Fällen jedoch sind eine ganze Reihe von Symptomen erkennbar. Schon die Vorgeschichte spielt eine bedeutende Rolle. Hauptsächlich sind schon des öfteren Gallensteinanfälle vorausgegangen. Sie sind anamnestisch jedoch nicht immer festzustellen. Die Kranken erzählen nur von unbestimmten Schmerzen, Magenkrämpfen und ähnlichen Attacken. Nach Körte kann man anneh-

men, dass solche vorhergegangenen und unbestimmt geschilderte Schmerzanfälle leichte akute Pankreaserkrankungen gewesen sind. Die Allgemeinerscheinungen im Beginn der Erkrankung sind fast immer durchaus kollapsähnlich. Fehlt der Kollaps, so kann man von vorneherein mit einem günstigen Verlauf rechnen. Die Temperatur kann leicht erhöht sein, bis 38 Grad, liegt aber oft unter der Norm. Später kann bei Abscessbildung regelrechtes septisches Fieber mit Schüttelfrösten auftreten. Die Extremitäten sind kühl, mit Schweiss bedeckt, das Gesicht in vielen Fällen cyanotisch. Der Puls ist klein und frequent Bewusstseinstrübungen pflegen auch in schwersten Fällen bis zum Tode stets zu fehlen.

Die begleitenden Schmerzen sind von Anfang an ausserordentlich heftig, kolikartig, wie bei Gallensteinanfällen. Sie halten auch später mit kurzen Unterbrechungen bis zum tödlichen Ausgang an. In den günstigeren Fällen verlieren sie allmählich ihre Koliknatur und weichen einem mehr gleichmässigen Dauerschmerz wie bei der Bauchfellentzündung. Die Patienten bezeichnen als Sitz des Schmerzes anfangs meistens die Magengrube, häufig die seitlich anschliessende Gegend, meist die linke Oberbauchgegend. Bei der Betastung nehmen die Schmerzen an Heftigkeit zu. Sie verbreiten sich im weiteren Verlauf über das ganze Abdomen und lassen die Gefahr einer allgemeinen Peritonitis erkennen, oder sie lokalisieren sich in der linken Lendengegend, ein Zeichen für einen dort entstehenden Senkungsabscess.

Ein weiteres Symptom im Beginn ist das profuse Erbrechen, das ganz erhebliche Mengen — nach Hahn 10 L am Tage — erreichen kann. Das Erbrochene zeichnet sich aus durch gallige Verfärbung, ist aber niemals fäkulent. Nach Ueberwindung des Kollapsstadiums kann es aufhören, um unter Umständen

später wieder aufzutreten. Häufig bleibt Singultus bestehen.

Ikterus gehört eigentlich nicht zum Symptomenkomplex der akuten Pankreatitis. Er kann jedoch das Krankheitsbild bei gleichzeitig bestehender Cholelithiasis oder anderen Erkrankungen der Gallengänge komplizieren. Er kann auch schon einmal durch Druck des geschwollenen Pankreaskopfes auf den gemeinsamen Gallengang hervorgerufen werden.

Das Abdomen zeigt häufig eine Vorwölbung im Epigastrium, dort ist meist Meteorismus vorhanden. Die Palpation ergibt in einigen Fällen nach Körte eine oberhalb des Nabels in der Tiefe quer vor der Wirbelsäule verlaufende Resistenz, die ausserordentlich stark druckempfindlich ist. Häufig ist auch in der Gegend der Gallenblase eine Geschwulst zu fühlen, die sich dann bei der Operation als der geschwollene Pankreaskopf herausstellt. Die Bauchdecken sind gespannt und druckschmerzhaft, jedoch bei weitem nicht in dem Masse und in so grosser Ausdehnung, wie bei einer Peritonitis, die sich allerdings in späteren Stadien, wenn durch Fortleitung der Entzündung von der Bursa omentalis her das Bauchfell stärker angegriffen wird, einstellen kann.

Ferner besteht von Anfang an in der Mehrzahl der Fälle völlige Stuhl- und Windsperre. Deshalb wird in vielen Fällen anfangs an einen hochsitzenden Ileus gedacht. Im allgemeinen wird jedoch die Sperre durch Einläufe aufzuheben sein, wenigstens die Windsperre. Durchfälle im Beginn der Erkrankung sind äusserst selten. Wie diese Ileussymptome zustande kommen, hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht. Es kann wohl als feststehend gelten, dass es sich nur um eine Lähmung des oberen Dünndarmabschnittes, nicht um einen direkten Verschluss handelt. Wolff erklärt das Entstehen dieser Läh-

mung aus dem Eindringen von Pankreasfermenten in die Arterien der Darmwand, wodurch dort umschriebene Nekrosen ähnlich den Fettgewebsnekrosen entständen. Schmidt schreibt die Lähmung dem Einflusse der durch die Wand der Bursa omentalis diffundierenden Fermente zu.

Im Urin, der anfangs nur in geringen Mengen gelassen wird, findet sich fast stets Eiweiss. Glykosurie, die von grosser diagnostischer Bedeutung wäre, fehlt fast stets. Dauernder Diabetes tritt nach von Mehring erst auf, wenn das ganze Pankreas geschädigt ist. In seltenen Fällen kann der Urin Blut enthalten. Indikan ist nur in geringen Mengen enthalten, was als gegen Darmverschluss sprechend wichtig ist. Hirschberg fand eine starke Vermehrung der Amylase im Urin im Beginn der Erkrankung.

Im Stuhl, wenn er anfangs noch zu erhalten war, findet man oft erstaunlich viel Fett in Form unregelmässiger Tropfen, im Gegensatz zu dem in Nadelform im Stuhl auftretenden Fett bei Ikterus. Des öfteren werden auch zahlreiche unverdaute Muskelfasern gefunden. Beide Symptome sind jedoch durchaus nicht sicher. Die fett- und eiweissverdauende Kraft des Pankreas kann ja bekanntlich durch andere vikariierende Kräfte übernommen werden. So hat von Müller schon vor längeren Jahren die Möglichkeit der Fettspaltung durch Bakterien erwiesen. Fehlt jedoch der Ikterus, fehlen andere Magen- und Darmaffektionen und treten dann unverdaute Muskelfasern bei mangelhafter Fettspaltung auf, so kann man sie als wesentlich sicherere Symptome werten.

Im Blut pflegt die Zahl der Leukocyten vermehrt zu sein. Im weissen Blutbild macht sich eine starke Linksverschiebung bemerkbar. Der Diasstasegehalt des Blutes ist erhöht. Desgleichen besteht eine Vermehrung des Blutzuckers.

Im Verlauf der akuten Pankreatitis kann man hauptsächlich zwei Formen unterscheiden, und zwar eine subakute günstigere Form, die ohne ausgesprochene Kollaps und Intoxikationserscheinungen verläuft und eine schwerere foudroyant verlaufende Form, bei der von vornherein Kollaps und Intoxikation im Vordergrund stehen. Innerhalb dieser beiden Formen wiederum ist der Verlauf äusserst vielgestaltig. Es gibt akute Pankreatitiden, die ganz leicht verlaufen und im Gefolge anderer Leiden gar nicht beachtet werden. Sie äussern sich nur durch uncharakteristische Leibschmerzen und Verdauungsstörungen. Die Abweichnngen der Pankreasfunktionen von der Norm sind dabei oft nur gering und vorübergehend. Dennoch muss auch in diesen leichten Fällen immer daran gedacht werden, denn gar zu leicht gehen sie, wenn sie übersehen we den, in ein chronisches Stadium mit allen seinen verhängnisvollen Folgen über. Schwerer ist schon der Verlauf, wenn zu den entzündlichen Erscheinungen die Erscheinungen der Nekrose hinzutreten, am schwersten wenn die Pankreasnekrose im Vordergrund steht. Dann ist die Prognose sozusagen stets infaust. In besonders schweren Fällen kann die Krankheit in ein bis zwei Tagen, oft sogar in wenigen Stunden zum Tode führen. Besonders gefährdet sind dabei fettleibige Personen und chronische Alkoholisten, was von allen Autoren immer wieder an vielen Fällen beobachtet und durch ihren Verlauf bestätigt gefunden wurde.

Wie kommt es nun, dass in einer überwiegenden Anzahl von Erkrankungen dieser Art so rasch der Tod eintritt? Früher suchte man die Erklärung dafür in septischen Vorgängen und, wie Friedreich und Zenker, in dem Druck der infolge der Entzündung geschwollenen Drüsen oder Uebergreifen der Entzündung auf den Plexus solaris und den dadurch ent-

stehenden nervösen reflektorischen Störungen. Neuerdings hat man jedoch mit dem Tierversuch nachweisen können, dass die Schwere des Krankheitsbildes und der meist tödliche Ausgang durch eine Intoxikation des Organismus bedingt sind, deren Quelle das Pankreassekret ist. Mikulicz glaubt, dass die Intoxikation nicht nur durch das Sekret des Pankreas, sondern auch durch Zerfallsprodukte der nekrotischen Pankreaszellen herbeigeführt wird. Hess nimmt an, die Spaltung des neutralen Fettes in lösliche Seifen und unlösliche Kalkseifen und eine dadurch entstehende Seifenvergiftung sei die Todesursache. Von Bergmann und Guleke haben durch umfangreiche Untersuchungen auch im normalen Pankreassekret, ja sogar im käuflichen Trypsin Grübler einen Giftstoff entdeckt. Daraus ziehen sie die Schlussfolgerung, dass der Körper bei einer Pankreaserkrankung mit Trysin überschwemmt und so vergiftet wird.

Wir kommen nun zu der Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der acuten Pankreatitis und der Pankreasnekrose. Das erste, was bei der Autopsie an Pankreatitis Verstorbener auffällt, sind die in den häufigsten Fällen vorhandenen Balserschen multiplen Fettgewebsnekrosen. Es sieht aus, »als ob es in die Bauchhöhle geschneit hätte«. Es sind herdförmig auftretende hirsekorn- bis linsengrosse, weisslich-gelbe opake oder glänzende Flecken, die durch die Serosa, unterhalb deren sie liegen, durchschimmern. Manchmal sind sie von einem haemorrhagischen Hof umgeben. Sie zeigen keine Kernfärbung und nur teilweise zellenförmige Anordnung der krümeligen Massen, tropfenförmiger Fettsäuren, Kalkschollen und Fettsäurekristalle.

Die übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bei den leichten früh operierten Fällen nicht sehr hochgradig. Das Pankreas zeigt sich ver-

grössert, blaurot gefärbt, mit Eiterherden bedeckt, und kleinere oder grössere Haemorrhagien in der Nachbarschaft. In der Bauchhöhle findet sich dann wenig blutig seröses, steriles Exsudat, oft auch gar keine Flüssigkeit. Bei längerem Bestehen der Krankheit kann es nach Körte zu Senkungsabscessen in verschiedenen Richtungen, zwischen die Blätter des Mesokolon, seitlich zur Niere, nach abwärts bis ins Becken, ferner zum Durchbruch des Eiters in die Bursa omentalis und die Bauchhöhle kommen. Nebenher kommt es zu starken Veränderungen an anderen Organen, wie Thrombosen der Pfortaderäste, der Milz- und Pankreasvenen, trüber Schwellung, Abscessen und Fettdegeneration der Leber, metastatischen Abscessen in der Lunge. Bei der Nekrose findet sich auf der Höhe der Erkrankung das ganze Pankreas nekrotisch, mit Blutungen durchsetzt. Ein blutig seröses Exsudat umgibt es und erfüllt die Bursa omentalis. In besonders schweren Fällen ist die Bursa omentalis von bräunlicher, manchmal jauchiger Flüssigkeit erfüllt, in der nur noch Pankreassequester und Fett- und Blutgerinnsel schwimmen. Die Mesenterialgefässe ziehen dann wie frei präparierte Stränge hindurch. Unter Umständen kann die Blutung so stark im Vordergrund stehen, dass man von einer Pankreasapoplexie sprechen kann, Dann ist nach Klebs das Pankreas dunkelrot oder violett. Seine interstitiellen Gewebsmaschen sind von frischem oder verändertem Blute erfüllt, die Acini mit Blutfarbstoff tingiert, die ganze Drüse ist erweicht, matsch, der seröse Ueberzug zerfallen. Mikroskopisch sind die Zellkerne nicht färbbar, die Struktur der Acini verwischt. Bei umschriebenen Nekrosen sieht man in der Umgebung demarkierende Entzündungen.

Die Diagnose der acuten Pankreatitis und Pankreasnekrose ist in den meisten Fällen ausserordent-

lich schwierig und in der Regel eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Von den Symptomen kann nicht ein einziges mit voller Sicherheit als für eine Pankreaserkrankung pathognomonisch betrachtet werden. Jedes von ihnen fast kann in dem einen Falle fehlen, in dem anderen Falle vorhanden sein.

Differenzialdiagnostisch können in Betracht kommen in erster Linie Perforationsperitonitis und hochsitzender Ileus, ferner Cholelithiasis, Thrombose der Mesenterialgefässe, unter Umständen auch einmal eine stielgedrehte Eierstocksgeschwulst, geplatzte Bauchschwangerschaft, Blinddarmentzündung. Auch ein eingeklemmter Harnleiterstein kann ein der Pankreatitis acuta ähnliches Bild liefern.

Was zunächst die Schmerzen anbelangt, so sind die kolikartigen Anfälle den Gallensteinkoliken ausserordentlich ähnlich. Der in vielen Fällen geschwollene Pankreaskopf täuscht bei der Betastung einen Gallenblasentumor vor und so ist die Verwechslung mit Cholelithiasis erklärlich. Dazu kommt noch, dass in den meisten Fällen eine Cholelithiasis als auslösende Ursache vorausgegangen ist, oft sogar eine solche gleichzeitig noch besteht; dann ist es natürlich nicht verwunderlich, dass die Diagnose Pankreatitis nicht gestellt wird. Fehlen von Ikterus und Fettstühlen kann ein wertvoller Fingerzeig sein, ebenso das Vorhandensein einer palpatorisch feststellbaren Resistenz im Epigastrium, die jedoch nur in wenigen Fällen da ist.

Gegen eine Peritonitis im Anschluss an die Perforation eines Magen- oder Duodenalgeschwürs spricht, dass die Bauchdeckenspannung nicht so ausgesprochen bretthart ist, und dass die Druckschmerzhaftigkeit bei der Peritonitis schon durch ganz leisen Druck in starkem Masse ausgelöst wird, während bei Pankreaserkrankungen meistens ein tiefer Druckschmerz vorliegt.

Vom Ileus unterscheidet sich das Krankheitsbild dadurch, dass das Erbrochene fast nie fäkulent wird. Ferner ist durch hohe Einläufe, die Kot- und Windsperre in der Mehrzahl der Fälle zu beseitigen, ohne dass das Krankheitsbild sich wesentlich änderte. Ausserdem fehlt in der Regel Indikan im Urin.

Bei der Thrombose der Mesenterialgefässe die der acuten Pankreatitis täuschend ähnlich sehen kann, fehlt der initiale Shock oder ist nicht in so bedrohlichem Masse vorhanden wie bei dieser.

Bei stielgedrehter Ovarialcyste und geplatzter Eileiterschwangerschaft hingegen, haben wir den initialen Kollaps auch, die Schmerzen können ebenfalls kolikartig sein, jedoch sind beide Krankheitsbilder durch geeignete Untersuchungsmethoden ziemlich leicht auszuschliessen.

Dass eine Blinddarmentzündnng ähnliche Anfälle macht, kommt bei abnormen Lagerungen der Appendix vor. Fanden wir doch seiner Zeit im Krankenhause des Frauenvereins zu Neuwied in einem Fall von Tubargravidität, den wir operierten, bei der Revision der Appendix diese retrocoecal bis in die Gegend der Gallenblase und mit dieser verwachsen, die Kuppe eitrig infiltriert. Die Patientin gab auch an, früher schon einmal an gallensteinkolikähnlichen Anfällen gelitten zu haben. Der praktische Arzt wird sich bei seiner Diagnose im allgemeinen daher auf das »nur daran denken« beschränken und für sofortige Ueberweisung in eine Klinik oder ein Krankenhaus Sorge tragen müssen. In der Klinik bieten die Funktionsprüfungen des Pankreas wertvolle Anhaltspunkte und Unterstützungen der Diagnose. Sie können allerdings nur gemacht werden, wenn nicht wegen Lebensgefahr zur sofortigen Operation geschritten werden muss. Wenn Stuhlgang zu erhalten ist, wird sich in ihm auffallender Reichtum an Fett und unverdauten

Muskelfasern neben dem Fehlen des Trypsins und der Diastase bemerkbar machen. Jedoch ist das Symptom durchaus nicht eindeutig, da nach Pel auch eine reflektorische Hemmung der Bauchspeichelsekretion möglich ist.

Weiter kommen in Betracht die Schmidt'sche Kernprobe, Sahlis Glutoidprobe, die Cammidge Reaktion und die Löwische Adrenalinprobe. Die Schmidt'sche Kernprobe beruht auf der Entdeckung ihres Autors, dass die Zellkerne durch ein besonderes Ferment des Pankreas, die Nuklease, verdaut werden. Man gibt den Kranken ein aus Thymiankernen und Lykopodium bestehendes Pulver. Bei intakter Pankreasfunktion finden sich im Stuhl keine Kerne mehr vor.

Sahlis Probe beruht auf der Auflösung des Glutoids durch den Pankreassaft. Man gibt den Patienten Methylenblau oder Jodkali in Glutoidkapseln. Erscheint Methylenblau oder Jod im Harn, so sind die Kapseln aufgelöst, die Pankreasfunktion ist nicht gestört.

Die Cammidge Reaktion ist eine Harnreaktion, deren positiver Ausfall für Erkrankung des Pankreas sprechen soll. Eine nähere Erörterung derselben würde zu weit führen. Sie soll ein Nachweis sein für Zerfallsprodukte des Fettes im Harn. Nach den neusten Nachprüfungen wird sie jedoch von den meisten Autoren als nicht eindeutig abgelehnt.

Ebenfalls unsicher, aber interessant ist die Adrenalinprobe. Löwi träufelte Tieren, denen vorher das Pankreas exstirpiert worden war, Adrenalin ins Auge, wodurch Mydriasis hervorgerufen wurde. Bei Tieren die das Pankreas noch hatten, geschah dies nicht. Bei Menschen mit erkranktem Pankreas soll nun ebenfalls durch Adrenalineinträufelung ins Auge Mydriasis hervorgerufen werden. Dies geschieht jedoch auch, wenn andere Bauchorgane erkrankt sind.

Alle diese Proben sind keineswegs als absolut beweisend für eine Pankreaserkrankung anzusehen und, wie gesagt, nur als unterstützende Hilfsmittel zu betrachten.

In Fällen da die Zeit wegen der drohenden Lebensgefahr drängt, ist die in einer halben Stunde ausführbare Diastase-Reaktion nach Wohlgemuth-Noguchi wertvoll. Eine genauere Beschreibung derselben dürfte ebenfalls zu weit führen und in den Originalabhandlungen ihrer Autoren besser nachzulesen sein. Sie bezweckt den Nachweis des stärkespaltenden Fermentes des Pankreas im Harn.

Eine noch neuere Methode ist die Bestimmung der Pankreaslipase im Blutserum nach Rona, die jetzt schon von verschiedenen Seiten anerkannt wird.

Beide Proben beweisen nichts weiter als eine Rückstauung des Pankreasfermentes im Blut infolge eines Abflusshindernisses im Bereich der Pankreasausführungsgänge. Schäden am Organ selbst sind dadurch natürlich nicht nachweisbar und sie sind deshalb nur im Verein mit den klinischen Symptomen zu verwerten.

Aus alledem ist zu ersehen, dass mit absoluter Bestimmtheit die Stellung der Diagnose Pankreatitis acuta und Panrkeasnekrose nicht möglich ist, sondern dass sie mehr oder weniger Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleibt, wenn sich auch in einzelnen Fällen die Wahrscheinlichkeit der Sicherheit stark nähert. Die endgültig sichere Diagnose stellt in den meisten Fällen erst der Chirurg.

Die Frage nach der bei dieser schweren Erkrankung erfolgreichsten Therapie wird in der Literatur sozusagen einstimmig dahingehend beantwortet, dass die besten Aussichten auf Genesung die Operation bietet. Auch die Statistik spricht für sie. Ebner berichtet von 47,2 0/0 Heilungen bei 26 operier-

ten und 10 0/0 Heilungen bei 20 nicht operierten Fällen. Mayo-Robson hatte bei 59 operierten Fällen 23 mal vollen Heilungserfolg. Osler fand statistisch 90 0/0 Mortalität ohne, 52,8 0/0 mit Operation. Die Fälle, die ohne Operation geheilt werden, gehören demnach jedenfalls zu den Seltenheiten.

Es fragt sich nun, wann und in welcher Ausdehnung die Operation auszuführen ist. Bezüglich des Wann stand Körte Ende des vorigen und Bunge noch Anfang dieses Jahrhunderts auf dem Standpunkte, man solle nicht im ganz acuten Stadium operieren, sondern zunächst abwarten, bis ein von der Drüse ausgehender Eiterherd nachweisbar sei.

Dreesmann verlangte Beschränkung der Frühoperation auf die schweren Fälle mit hohem Puls, Auftreibung des Abdomens und weitgehendem Verfall der Körperkräfte. Dagegen traten Mikulicz, Mayo-Robson u. a. für die sofortige Operation ein, und auch Körte ist seit 1907 zu dieser Anschauung gekommen. Die Frühoperation beseitigt das Exsudat aus der Bauchhöhle, verhindert weiteres Ausfliessen von Sekret und Eiter in die Bauchhöhle und so Sepsis und Intoxikation, weil die bereits vorhandenen Schädigungen um so weniger umfangreich sind, je eher man vorgeht. Mikulicz sagt: »Es besteht vor allem die Gefahr der progredienten Peritonitis; im retroperitonealen Zellgewebe kann es zur Phlegmone kommen und daran anschliessend zur Phlebitis oder Pyämie. Aber auch, wenn der Kranke sich vom acuten Stadium wieder erholt, kann es zur Nekrose und Sequestrierung grosser Teile der Drüse kommen, sodass auch eine später vorgenommene Operation den durch die Nekrose bedingten Funktionsausfall mit seinen tödlichen Folgen nicht mehr aufhalten kann.«

Bezüglich der Ausdehnung der Operation herrschen unter den Chirurgen noch Meinungsverschiedenheiten. Guleke und Noetzel warnen vor der Inzision des Pankreas selbst und halten Spaltung der Kapsel mit anschliessender Tamponade für genügend. Mayo-Robson, Mikulicz u. a. empfehlen sie in Fällen, da der Zustand des Patienten nicht zu hochgradig kallabiert ist.

Bei gleichzeitig bestehender Cholelithiasis muss zur Sicherung des vollen Erfolges auch diese angegangen werden, bei sehr schlechtem Allgemeinzustand des Patienten in einem zweiten, nach nicht allzulanger Zeit auszuführenden Eingriff. Bei der Häufigkeit der Entstehung acuter Pankreaserkrankungen im Anschluss an Affektionen der Gallenwege, soll man bei der Operation jeder Pankreatitis auch die Gallenwege revidieren und ebenso soll man, wenn eine Probelaparotomie wegen Verdachts auf Cholelithiasis ausgeführt wird, bei negativem oder unklarem Befund das Pankreas besichtigen oder abtasten.

Als der beste Weg der Operation hat sich herausgestellt: Oeffnung des Abdomens in der Mittellinie, Vordringen durch das Lig. gastrocolicum oder Lig. hepatogastricum auf das Pankreas, Eröffnung der Kapsel und stumpfe Drainage, dadurch Ableitung des Sekretes nach aussen.

Wichtig ist die innere Behandlung nach der Operation. Das Sekret spielt bei der Erkrankung des Pankreas eine wichtige Rolle. Ausserdem greift es bei seinem Auslaufen aus dem Drain auf die Bauchhaut dieselbe durch das eiweissverdauende Pankreasferment an. Wohlgemuth hat festgestellt, dass die Sekretionsmenge von der Nahrung abhängt, und dass sie minimal ist bei reiner Fettnahrung, grösser bei Eiweissnahrung und sehr gross bei Kohlehydratnahrung, dass sie ferner durch Säure vermehrt,

durch Alkali vermindert wird. Er empfiehlt deshalb nach Pankreasoperationen strenge Diabeteskost mit Darreichungen von Natrium bicarbonicum. Nach der Operation evtl. wieder auftretendes Erbrechen kann durch Magenspülungen, Neigung zu Blutungen durch Calziuminjektionen bekämpft werden.

In Fällen, in denen eine Operation abgelehnt wird, oder aus anderen Gründen eine rein interne Behandlung in Frage kommt verordnet man Bettruhe, feuchte Umschläge, Leinsamenaufschläge neben strenger Diät. Fleisch soll nur in geringen Mengen und fein gewiegt genossen werden. Es darf nicht von Fett oder Bindegewebe durchwachsen sein. Am besten eignen sich Kalbfleisch, Geflügel und Süsswasserfische. Geräucherte und stark gewürzte Speisen sind verboten. Fett soll nur in fein emulgiertem Zustande gestattet sein, nie ganz verboten wegen seines spezifischen Reizes auf die Sekretion des Pankreas. Von nicht emulgierten Fetten ist nur gute reine Butter erlaubt. Als Hauptbestandteil der Nahrung gibt man Kohlehydrahte, vor allem leicht verdauliche, wie Weissbrot, Zwieback, Mehle, Reis, Griess u. dergl. Grüne Gemüse in fein gehacktem Zustand, Obst gekocht und fein zerteilt sind gestattet; mangelnde oder fehlende Sekretion der Drüse wird man durch Pankreasersatzpräparate zu bekämpfen suchen. Solche sind Pankreon, Pankreatin, Pankreasdispert. Gleichzeitig ist sekretionsfördernd zu wirken durch Salzsäure Medikation, die bei gleichzeitiger Achylia gastrica unerlässlich ist, oder Verordnung von Karlsbader Wasser. Wegen der starken Schmerzen wird man ohne Narcotica nicht auskommen. In der überaus grossen Mehrzahl der Fälle jedoch wird eine rein interne Behandlung von vorneherein aussichtslos sein.

Betrachten wir nun in Würdigung der vorstehenden Ausführungen unsere beiden Fälle, so finden wir

im grossen und ganzen alles bestätigt. Im ersten Falle sehen wir hinsichtlich der Aetiologie, dass sich auch hier ein Zusammenhang mit einer Erkrankung der Gallenwege herausstellt. Ausserdem findet sich das prädisponierende Moment der Fettleibigkeit. Im Verlauf haben wir den Beginn aus voller Gesundheit heraus mit initialem Shock, die kolikartigen Schmerzanfälle, Kot und Windsperre. Wir haben die erhebliche Druckschmerzhaftigkeit der Oberbauchgegend ohne Muskelspannung. Die Diagnose wurde hier allem Anschein nach rein aus dem klinischen Bild gestellt und bei der Operation bestätigt gefunden. Diese konnte die Patientin schon nicht mehr retten. Der Prozess kam nicht zum Stillstand; wir sehen im Sektionsbericht das ganze folgenschwere Bild dieser gefährlichen Erkrankung. Die eigentliche Todesursache können wir auch hier in der Allgemeinvergiftung des Organismus und der dadurch bedingten Herzschwäche erblicken.

Im zweiten Falle sind der letzten Erkrankung schon mehrmal Kolikanfälle vorausgegangen. Sie wurden vom behandelnden Arzt als Gallensteinanfälle gedeutet. Hätten wir die technische Möglichkeit zur Ausführung der Diastasereaktion gehabt, würde auch in diesem Falle die Diagnose Pankreatitis mit mehr Wahrscheinlichkeit zu stellen gewesen sein. Als bei der Operation die zahlreichen Fettgewebsnekrosen auf eine Pankreatitis hinwiesen, wurde mit Rücksicht auf den schwer kollabierten Zustand des Patienten die Revision der Gallenblase und Gallengänge wegen der sonst zu langen Dauer des Eingriffs unterlassen und zunächst nur dem pankreatischen Erguss zu Leibe gegangen. Die Operation musste wegen der drohenden Herzschwäche sehr beschleunigt werden. Gegen eine Erkrankung der Gallenwege als auslösende Ursache spricht hier der Umstand, dass niemals Ik-

terus bestanden hat. Es ist im wissenschaftlichen Interesse zu bedauern, dass der Fall nicht zur Sektion kam, die darüber Aufklärung gebracht hätte. Die vorhergegangenen Anfälle können vielleicht als Pankreassteinkoliken erklärt werden. Beim letzten Anfall wurde dem Patienten dann die Sekretstauung zum Verhängnis. Ob eine eher ausgeführte Operation Rettung gebracht hätte, kann bei der Schwere des Krankheitsbildes nicht direkt behauptet werden. Unmittelbare Todesursache ist auch hier sicher die acute Herzschwäche infolge der Allgemeinvergiftung.

Zusammenfassend möchte ich noch einmal sagen:

Pankreatitis acuta und Pankreasnekrose sind im allgemeinen secundäre Erkrankungen, für die ein Grundleiden fast stets nachzuweisen ist.

Eine absolut sichere Diagnose ist nicht möglich, nur mit Auswertung aller Hilfsmittel sehr wahrscheinlich.

Ganz leichte Fälle, die mit rein interner Behandlung ausheilen sind selten. Die Prognose ist stets dubiös, bei schweren Fällen ohne Operation immer infaust.

Therapie der Wahl ist die Frühoperation, die Mortalität geht dabei unter 40 0/0 herunter.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme selbstverständliche Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Hirsch, für die Ueberlassung der Arbeit meinen allerherzlichsten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich meinen verehrten Chef, Herrn Dr. Althaus, für Ueberlassung der einen Krankengeschichte und Herrn Privatdozent Dr. Jacobi für seine freundliche Anleitung bei Anfertigung der Arbeit.

Literatur.

Albrecht, Wien. med Wochenschr. 1903/43
Balser, Virchows Archiv 1882/90
Bergmann, von, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1906
Bergmann, von, u. Guleke, Münch. med. Wochenschr. 1910/32
Bornhaupt, Archiv f. klinische Chir. 1907/82
Brugsch, u. König, Berlin. Klin. Wochenschr. 1905/52
Coenen, Berlin. klin. Wochenschr. 1910/48
Doberauer, Beitr. z. kl. Chir. 1906/48
Doberauer, Archiv f. klin. Chir. 1906/79
Dreesmann, Münch. med. Wochenschr. 1909/14
Dreesmann, Med. Klin. 1908/38, 39,40 u. 1911/26
Eggelkraut, von, Med. Diss. München 1913
Eloesser, Grenzgeb. f. Med. u. Chir. 1908/18
Gross, Dtsch. med. Wochenschr. 1910/16
Guleke, Ergeb. d. Chir. u. Orthop. 1912/04
Guleke, Archiv f. klin. Chir. 1906/78
Hahn, Dtsch. med. Wochenschr. 1901/1
Hess, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909/19
Koerte, Handbuch d. prakt. Chir. 1907
Langerhans, Virchows Archiv 1890/122
Lazarus, Zeitschr. f. klin. Med. 1904/52
Mayo-Robson, Med. Klinik 1905/35, 36
Mayo-Robson, Berlin klin. Wochenschr. 1908/4,7
Mikulicz, Grenzgeb. f. Med. u. Chir. 1913/12
Noetzel, Beiträge z. klin. Chir. 1908/57
Oser, Erkrankungen d. Pankreas.
Polya, Berlin klin. Wochenschr. 1906/49
Roseno u. Dreyfuss, Dtsch. med. Wochenschr. 1928/19
Schmidt, Erkrankungen des Pankreas.
Schwarz, Wiener klin. Wochenschr. 1909/9
Strauss, Charité-Annalen, 29, jahrg.
Stuparich, Med. Klinik, 1910/34
Umber, Erkrankungen des Pankreas.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Erich, Ernst, Wilhelm Diesinger, am 25. April 1898 in Mülheim (Mosel). 1904 bis 1910 besuchte ich die Volksschule meines Heimatsortes. Ostern 1910 trat ich in die Untertertia des Königlichen Gymnasiums zu Traben-Trarbach ein. Im Mai 1915 legte ich die Notreifeprüfung ab, um am 15. Juni 1915 als Kriegsfreiwilliger in das Heer einzutreten. Am 2. Dezember 1918 wurde ich aus dem Heere entlassen. 1919 bis 1924 studierte ich mit vielen Unterbrechungen Chemie und wandte mich im Sommersemester 1924 der Medizin zu. Im Herbst 1925 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Bonn, im Februar 1928 eben da das Staatsexamen. Mein praktisches Jahr, auf das mir 6 Monate Kriegsdienst angerechnet wurden, leistete ich am Krankenhause des Frauenvereins zu Neuwied ab. Am 25. August 1928 wurde ich approbiert.